

Angine de poitrine stable

E. Van Belle, P. Vladimir Ennezat, M. Bertrand

Expression clinique de l'ischémie myocardique, l'angine de poitrine n'est ni une maladie, ni un syndrome, mais simplement un symptôme. Ce caractère subjectif de la crise d'angine de poitrine explique que le diagnostic clinique repose essentiellement sur l'interrogatoire qui est actuellement aidé par de nombreuses méthodes objectives permettant le diagnostic de l'ischémie myocardique.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Angine de poitrine ; Ischémie myocardique ; Angor instable ; Épreuve d'effort ; Coronarographie ; Scintigraphie ; Traitement de l'angine de poitrine

Plan

■ Introduction	1
■ Facteurs de risque d'athérosclérose	1
■ Physiopathologie de l'angine de poitrine	2
Rappel de la physiologie coronarienne	2
Causes de l'ischémie myocardique	2
Conséquences de l'ischémie myocardique	2
Physiopathologie de la douleur	2
■ Clinique	3
Douleur : maître symptôme	3
Examen clinique	3
Examens complémentaires	3
■ Évolution	5
Angine de poitrine stable	5
Angor instable	5
Complications	5
■ Pronostic	6
■ Formes cliniques	6
Forme atypique selon le siège	6
Forme suivant le mode de survenue	6
Angine de poitrine de Prinzmetal	6
Formes associées	6
■ Diagnostics différentiels	6
Diagnostic d'une crise douloureuse thoracique prolongée	7
■ Traitement de l'angine de poitrine	7
Traitement de la crise	7
Traitement de fond de l'angine de poitrine	7
Indications	7
■ Conclusion	8

[HVG]), soit sur des coronaires lésées par un autre processus pathologique (maladie inflammatoire).

En cas d'occlusion ou de sténose coronaire, on retrouve fréquemment une circulation collatérale mais qui disparaît en cas de désocclusion.

La maladie coronarienne est en fait caractérisée par une évolution par poussées caractérisées par des phases de stabilité, entre lesquelles s'intercalent des poussées évolutives d'instabilité. Ainsi, à l'obstacle organique fixé athéroscléreux peuvent s'ajouter des aggravations intermittentes, diminuant le flux coronaire de façon pratiquement subtotale, expliquant l'apparition de l'angine de poitrine instable. Ces variations peuvent être liées à un facteur vasomoteur : une vasoconstriction accentuée, surajoutée à une lésion athéroscléreuse, est susceptible de déclencher une crise d'angine de poitrine spontanée sévère (angor de Prinzmetal) ; mais elles sont surtout liées aux syndromes coronariens aigus (SCA) déclenchés par une rupture de la plaque athéroscléreuse.

■ Facteurs de risque d'athérosclérose

- Le rôle du tabac est considérable.
- Un taux élevé de *low density lipoprotein* (LDL) cholestérol a un effet négatif, tandis qu'un taux élevé de *high density lipoprotein* (HDL) cholestérol a un effet protecteur.
- Le rôle de l'hypertension artérielle (HTA) dans la genèse de l'athérosclérose coronaire est établi.
- Le diabétique fait plus fréquemment et plus précocement de l'athérosclérose, en particulier coronarienne, qu'un sujet non diabétique. Les lésions coronaires du diabétique sont habituellement diffuses et également plus longues. Il s'agit le plus souvent d'une réduction de la lumière liée à un manchon athéroscléreux diffus enfermant sur une très grande longueur les segments coronaires correspondants. L'expression clinique est beaucoup moins « parlante » que dans l'athérosclérose commune du non-diabétique en raison de la neuropathie diabétique et de l'ischémie souvent indolore.
- Le rôle de l'obésité comme un facteur de risque d'athérosclérose a été mis en évidence récemment, surtout lorsqu'elle entre dans le cadre du syndrome métabolique.
- Le rôle de l'hérédité est formel dans les xanthomatoses hypercholestérolémiques familiales. Les variétés homozygotes, heureusement rares, présentent très rapidement et très

■ Introduction

La cause essentielle et majeure de l'angine de poitrine est l'athérosclérose coronarienne rétrécissant progressivement les artères coronaires épicardiques. À côté de cette cause essentielle, il existe des cas où l'angine de poitrine peut survenir en dehors de l'athérosclérose coronarienne, soit sur des coronaires angiographiquement normales (hypertrophie ventriculaire gauche

précocement des manifestations coronariennes. L'observation clinique courante mentionne assez fréquemment des familles de coronariens et l'on peut considérer qu'un sujet dont l'un des parents ou des collatéraux a présenté relativement jeune une maladie coronaire a plus de risques qu'un autre sujet de faire un accident coronarien. Cependant, aucun élément génétique n'a été retrouvé dans ce cadre précis.

- À ces facteurs de risque classiques s'ajoutent la sédentarité, le stress et les facteurs psychologiques. Certains auteurs ont tenté d'individualiser des types psychologiques de candidats à la maladie coronarienne : par exemple, les sujets hyperactifs, ambitieux, à l'esprit compétitif, ayant une frénésie compulsive d'activité (type A). En réalité, les travaux de ces dernières années n'ont pas confirmé cette première impression.

■ Physiopathologie de l'angine de poitrine

L'angine de poitrine résulte d'une ischémie myocardique, c'est-à-dire d'un déséquilibre entre les besoins et les apports en O_2 au niveau du myocarde.

Rappel de la physiologie coronarienne

Parmi les nombreux facteurs responsables des besoins en oxygène, trois d'entre eux ont une importance capitale :

- la fréquence cardiaque (FC) ;
- la tension pariétale intraventriculaire gauche est dépendante, d'après la loi de Laplace, du volume, de l'épaisseur pariétale du ventricule gauche et de la pression systolique intracavitaire ;
- l'état contractile du ventricule gauche.

Toutes les circonstances physiologiques ou pathologiques responsables d'une augmentation de l'un de ces trois paramètres (effort, tachycardie, HTA, drogues inotropes positives, etc.) entraînent une augmentation parallèle des besoins en O_2 .

En pratique clinique courante, l'évaluation des besoins en O_2 du myocarde peut se faire à partir de deux indices :

- la mesure de la fréquence cardiaque ;
- le double produit (terme impropre car un produit est toujours double), c'est-à-dire $FC \times$ pression artérielle systolique (PAS).

La quantité d' O_2 délivrée au niveau du myocarde (MVO_2) n'est autre que le produit du débit coronaire Q et de la différence artéioveineuse coronaire en O_2 (DAO_2) : $MVO_2 = Q \times DAO_2$. La différence artéioveineuse en O_2 au niveau des coronaires peut être mesurée en étudiant les contenus en O_2 du sang aortique et du sang veineux coronaire qui draine la presque totalité du sang coronaire. Il s'avère que le contenu en O_2 du sinus coronaire est le plus faible de l'organisme au repos : ceci indique donc que le cœur extrait au maximum l' O_2 . Il apparaît donc que, même dans les circonstances pathologiques les plus extrêmes, l'extraction d' O_2 ne peut être augmentée et que ce facteur peut être considéré comme une constante. Il en résulte donc que les besoins en O_2 du cœur sont directement proportionnels aux variations du débit coronaire. Celui-ci est assuré par les artères coronaires qui, sur le plan physiologique, comportent deux parties :

- les artères épicardiques de 2 à 3 mm de diamètre, les seules visibles en pratique sur l'angiographie coronaire, cheminent à la surface du myocarde ;
- les artéries coronaires naissent à angle droit des artères épicardiques et plongent dans l'épaisseur du myocarde, de l'épicarde vers l'endocarde.

Les artéries myocardiques assurant le débit nutritionnel effectif du myocarde représentent, chez le sujet normal, 90 % des résistances à l'écoulement du sang à travers le réseau coronaire. Cheminant de l'épicarde vers l'endocarde, elles sont soumises tout au long du cycle cardiaque aux pressions régnant au sein même de la paroi du ventricule gauche.

- En diastole, cette pression intramurale est au plus égale à la pression téldiastolique du ventricule gauche et donc très largement inférieure à la pression de perfusion des coronaires.

Il en résulte donc que l'écoulement sanguin à travers les artéries pendant cette période de la révolution cardiaque s'effectue aisément.

- En systole au contraire, la pression intramurale systolique est supérieure à la pression de perfusion des coronaires. Les couches sous-endocardiques ne sont pas vascularisées en systole.

La prédominance diastolique du flux sanguin coronaire et, plus encore, la perfusion exclusivement diastolique des couches profondes sous-endocardiques du myocarde expliquent la plus grande vulnérabilité à l'ischémie de ces zones qui sont les premières à souffrir en cas d'insuffisance coronarienne.

Lors de l'effort musculaire, le raccourcissement des diastoles consécutif à la tachycardie contribue encore à majorer la souffrance de ces zones sous-endocardiques en diminuant leur temps effectif de perfusion.

Causes de l'ischémie myocardique

Il existe deux grandes causes d'ischémie myocardique :

- l'ischémie myocardique provoquée par une augmentation des besoins en O_2 du cœur, non compensée par une augmentation concomitante de l'apport ;
- une diminution brutale de l'apport en O_2 au niveau du myocarde.

L'augmentation des besoins en O_2 du cœur non compensée par une augmentation concomitante du débit coronaire est le mécanisme habituel de l'angor d'effort stable. Ceci fait intervenir la notion de réserve coronaire : celle-ci se définit par le rapport du débit coronaire maximal au débit coronaire de repos. Physiologiquement, la réserve coronaire normale est de 4 à 4,5.

La réserve coronaire à l'effort reste normale si la sténose coronaire est inférieure à 50 %. Lorsque la sténose devient plus serrée, la réserve diminue sans réduction du flux de repos et ce n'est que pour des rétrécissements supérieurs à 85 % que le flux diminue également au repos.

Ceci explique que l'ischémie myocardique d'effort se caractérise en général par un déclenchement à un niveau d'effort relativement fixe (valeur fixe du double produit : $FC \times$ pression artérielle [PA]). Si l'effort disparaît, les besoins en oxygène du myocarde diminuent. Il survient de nouveau une adéquation entre les besoins et les apports en O_2 et l'ischémie myocardique disparaît ainsi que sa manifestation clinique d'angine de poitrine.

Conséquences de l'ischémie myocardique

L'ischémie myocardique détermine une cascade de conséquences dont la traduction est variable.

En quelques secondes, on observe des perturbations importantes de la relaxation du myocarde. Puis surviennent des perturbations de la fonction diastolique du ventricule gauche et également de la fonction systolique. Un peu plus tard survient une surproduction d'acide lactique dans le sinus coronaire, avec un taux supérieur au taux artériel, témoignant du métabolisme anaérobie dans le myocarde ischémique.

Ce n'est que plus tardivement que surviennent les manifestations électrocardiographiques (ECG) à type de sous-décalage du segment ST traduisant la souffrance des couches sous-endocardiques.

Physiopathologie de la douleur

Le cœur est richement innervé, mais cette innervation est complexe et relativement mal connue. On sait que l'innervation cardiaque provient des nerfs sympathiques et pneumogastriques droits et gauches.

Les substances algogènes libérées en cas d'ischémie myocardique stimulent les fibres nerveuses. La projection douloureuse se fait dans l'aire des racines sensitives correspondantes. En cas de stimulus plus intense, l'irradiation peut être plus étendue et même se propager à des territoires éloignés.

Il n'existe aucun parallélisme entre l'étendue de l'ischémie et l'intensité de la douleur.

Clinique

La sémiologie de la crise de l'angine de poitrine, magistrallement décrite par Heberden en 1772, reste valable aujourd'hui : on a déjà souligné la nécessité d'un bon interrogatoire, précis, méthodique et surtout non suggestif.

Douleur : maître symptôme

- Le siège est médian, rétrosternal, étendu en barre d'un pectoral à l'autre. La douleur est volontiers étalée et le malade la désigne bien de la main posée à plat sur le thorax.
- Les irradiations sont variables : classiquement, l'irradiation se fait vers le membre supérieur gauche, soit le territoire du nerf cubital jusqu'aux faces dorsale et palmaire de la main : la douleur peut « sauter » au poignet, au doigt, sans atteindre une autre partie du membre supérieur, c'est une irradiation classique bien connue des malades. Cette irradiation n'est ni constante ni spécifique. Beaucoup plus caractéristiques sont les irradiations vers les régions maxillaires inférieures, les dents ou encore les irradiations bilatérales vers les deux épaules, les deux bras, les coudes et les poignets où la douleur donne volontiers une sensation de bracelet, de menotte trop serrée.
- L'intensité de la crise est variable ; qu'elle soit légère, forte ou excruciante, elle a le caractère constrictif souligné par Heberden : *angor* signifie striction. La sensation d'étranglement, de constriction, de thorax serré dans un étau ou de thorax écrasé se retrouve volontiers à la description des patients. Il est plus rare qu'il s'agisse d'une impression de brûlure intense, de chaleur pénible ou de cuisson. Généralement, cette douleur est « sobre » ; elle ne s'accompagne ni de dyspnée ni de palpitation, ce qui la différencie des douleurs trop complaisamment décrites par les patients à type de pincements, de piqûres, d'élancements qui ne sont généralement pas du ressort de l'angine de poitrine vraie. La classique angoisse, très évocatrice, est heureusement inconstante ou rarement avouée par le patient.

Le mode de survenue est extrêmement caractéristique dans cette forme clinique prise pour type de description, l'angine de poitrine survient essentiellement lors de l'effort et en particulier d'un effort physiologique fréquemment accompli : la marche. La douleur apparaît après un périmètre de marche variable, fonction de la sévérité de l'ischémie myocardique. Le mode de survenue à la marche est fonction de certains paramètres, adjacents : vitesse de la marche, marche en montée, par temps froid, contre le vent ou en période postprandiale. La douleur cesse presque immédiatement dès l'arrêt de l'effort. Compte tenu de l'intensité de la douleur, ceci explique que l'effort soit immédiatement arrêté et qu'en règle générale la durée de la douleur soit brève ; elle ne dure que de quelques secondes à 3 ou 4 minutes. Ce qui est donc extrêmement caractéristique de l'angine de poitrine d'effort stable commune, c'est son mode de survenue à l'effort et sa cessation avec l'arrêt de l'effort. Par comparaison avec la douleur de l'artérite des membres inférieurs, on a dit de la douleur angineuse qu'elle était « la claudication intermittente du cœur ». La marche (effort dynamique) constitue le facteur habituel déterminant les crises d'angine de poitrine mais d'autres types d'exercices physiques peuvent déclencher des douleurs : porter un objet lourd, changer une roue de voiture (effort statique).

Toutefois, la douleur peut survenir au cours d'efforts particuliers : défécation, émotions très vives. Il convient en particulier d'insister sur la fréquence des douleurs au cours des rapports sexuels ; ce symptôme rarement mentionné spontanément par les patients est presque constamment retrouvé lors des questionnaires.

La cessation de la crise d'angine de poitrine s'accompagne parfois de phénomènes postcritiques, pouvant être à l'origine d'erreurs diagnostiques : aérophagie, paresthésie, fourmillements, engourdissement des membres supérieurs, sensation de sudation localisée ou polyurie. Ces manifestations ne sont ni habituelles, ni caractéristiques et en règle générale risquent fort d'égarer le diagnostic.

Le dernier caractère classique de la crise d'angine de poitrine est l'action immédiate, élective de la trinitrine. Il faut pourtant se garder d'admettre sans critique cette assertion des patients :

- il est nécessaire que la sédatrice soit rapide (3 à 4 min qui suivent l'administration du produit) ;
- autrefois, cette action spectaculaire de la trinitrine constituait un véritable test diagnostique. On sait aujourd'hui que la sédatrice de la douleur à la trinitrine n'a pas une valeur pathognomonique et qu'elle peut être obtenue dans différentes circonstances pouvant simuler la crise d'angine de poitrine : hépatalgie d'effort, œdème pulmonaire d'effort, spasmes œsophagiens.

Examen clinique

L'examen clinique est le plus souvent normal : il s'attache à préciser le niveau de la PA, recherche des signes cliniques de dyslipidémie (xanthomes tendineux, xanthélasma). L'examen clinique s'efforce d'ailleurs de déterminer l'importance exacte des différents facteurs de risque.

Examens complémentaires

Le diagnostic de l'angine de poitrine repose sur deux groupes d'examens fondamentaux. Les premiers sont non invasifs et dominés par l'ECG d'effort. La coronarographie est jusqu'à présent le gold standard (elle pourrait être détronée dans un avenir proche par le scanner coronaire ou l'imagerie par résonance magnétique [IRM]).

Électrocardiogramme de repos

L'ECG de repos est normal dans 75 % des cas. Chez un quart des patients, des anomalies sont enregistrées :

- courant de lésion sous-endocardique : sous-décalage du segment ST horizontal ou obliquement descendant ayant une amplitude d'au moins 1 mm ;
- ischémie sous-épicardique : ondes T négatives, pointues et symétriques ;
- ondes Q, séquelles de nécrose myocardique ancienne, connue ou passée inaperçue ;
- bloc de branche droit ou bloc de branche gauche qui n'a aucune valeur pour affirmer ou infirmer le diagnostic.

Épreuve d'effort

C'est un élément capital du diagnostic de l'ischémie myocardique. L'ECG d'effort 12 dérivations utilise un effort calibré et obtenu soit par la marche sur tapis roulant selon le protocole de Bruce, soit sur bicyclette ergométrique.

Les risques de l'épreuve d'effort sont actuellement quasi nuls, pourvu que les précautions de sécurité soient assurées : monitoring complet de l'ECG sur oscilloscope pendant la durée de l'effort et matériel de réanimation à la disposition du médecin réalisant l'épreuve (défibrillateur***).

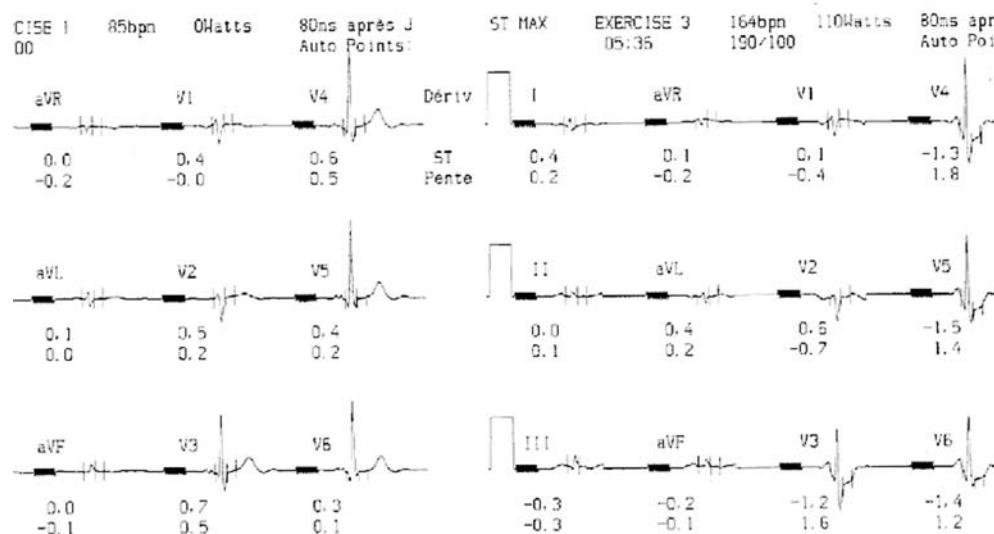
À retenir

Contre-indications à l'épreuve d'effort

- Angor instable
- Infarctus du myocarde très récent
- HTA non contrôlée
- Insuffisance cardiaque décompensée
- Embolie pulmonaire récente

Les critères d'arrêt de l'épreuve d'effort sont classiques :

- critères cliniques :
 - dyspnée d'effort importante ;
 - syndrome d'inadaptation à l'effort caractérisé par une fatigue musculaire intense ;

**Figure 1.** Épreuve d'effort informatisée.

- tendance lipothymique ;
- apparition de pâleur ou au contraire de cyanose importante justifiant la prudence et l'arrêt de l'effort ;
- une chute tensionnelle traduisant l'inadaptation cardiaque à l'effort et le dysfonctionnement ventriculaire gauche, ou au contraire une PAS supérieure à 280 mmHg ;
- critères ECG :
 - la survenue d'une arythmie complète d'un *flutter* ou de troubles de conduction auriculoventriculaire ou encore d'un trouble de conduction intraventriculaire à type de bloc de branche rend l'épreuve ininterprétable ;
 - la survenue de six extrasystoles ventriculaires consécutives ou l'apparition d'extrasystoles ventriculaires polymorphes généralement annonciatrices de troubles du rythme graves, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, responsables d'arrêt circulatoire ;
 - des signes ECG traduisant l'ischémie myocardique ;
 - en l'absence de modifications ECG, lorsque le sujet a atteint la fréquence théorique maximale prédictive pour l'âge, c'est-à-dire 220 battements/min moins l'âge du sujet (par exemple 180 battements/min pour un sujet de 40 ans).

L'épreuve d'effort est dite positive si le segment ST présente un sous-décalage horizontal ou obliquement descendant d'amplitude supérieure ou égale à 1 mm à 60 ms du point J (Fig. 1).

Un sus-décalage du segment ST observé dans un territoire infarcti n'a pas de valeur d'ischémie myocardique. Il traduit tout simplement la dyskinésie ventriculaire avec expansion paradoxale lors de l'effort. En revanche, chez un patient indemne d'infarctus, le sus-décalage du segment ST pendant l'effort peut être en rapport avec un spasme coronarien : c'est une éventualité assez rare mais beaucoup plus fréquemment observée pendant la période de récupération.

Les modifications ECG qui ne sont pas apparues pendant l'effort et qui apparaissent quelques minutes après l'arrêt de l'effort n'ont pas de valeur diagnostique.

En réalité, l'épreuve d'effort n'apporte pas une réponse positive ou négative, selon la loi du tout ou rien. L'épreuve d'effort ECG n'a qu'une valeur prédictive. Elle doit être interprétée selon la théorie bayésienne, en tenant compte en particulier de la prévalence de la maladie coronarienne. Celle-ci est habituellement très faible dans le sexe féminin, beaucoup plus élevée dans le sexe masculin, et l'on explique ainsi que la valeur prédictive de l'épreuve d'effort soit différente dans les deux sexes. Dans une étude prospective comportant 1 297 sujets ayant fait l'objet d'une épreuve d'effort informatisée, suivie d'une artériographie coronaire dans les 9 jours qui suivaient

l'épreuve d'effort, Pruvost et al. [1] ont permis de déterminer la valeur de l'épreuve d'effort dans les deux sexes. Les auteurs montrent la sensibilité et la spécificité, la valeur prédictive positive et négative de l'épreuve d'effort chez les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde et chez les patients sans antécédent d'infarctus du myocarde. Grâce à une étude multifactorielle avec une corrélation linéaire multiple, Pruvost et al. [1] ont pu établir une équation permettant de tenir compte des différents résultats obtenus au cours de l'épreuve d'effort, et en particulier de l'apparition des symptômes lors de cet examen. On retient que la valeur prédictive négative d'une épreuve d'effort chez la femme est également satisfaisante et très bien corrélée avec l'absence de lésion coronarienne. En revanche, la valeur prédictive positive d'une épreuve d'effort dans le même sexe est très décevante. Il faut, en effet, souligner la possibilité fréquente de faux positifs au cours de l'épreuve d'effort. Les principales causes sont l'administration préalable d'une médication antiarythmique ou digitalique ou antiangineuse – ce qui implique la suppression de toute médication avant la réalisation d'une épreuve d'effort diagnostique –, des perturbations électrolytiques ou l'hypocalcémie. Il faut insister sur une cause fréquente d'épreuve d'effort faussement positive : c'est l'HTA, susceptible d'induire des modifications de la repolarisation qui sont peut-être liées à une ischémie myocardique, mais ne sont pas relatives à une sténose coronarienne. Actuellement, chez l'hypertendu, il est préférable de recourir en première intention à une épreuve d'effort couplée à la fixation d'un marqueur isotopique plutôt qu'à l'épreuve d'effort ECG traditionnelle. En fait, l'épreuve d'effort ECG n'a qu'une valeur prédictive.

Plus récemment, Michaelides et al. ont signalé que la réalisation d'une épreuve d'effort avec enregistrement supplémentaire des trois dérivations précordiales droites extrêmes (V3R, V4R, V5R) améliorait considérablement la sensibilité de l'épreuve d'effort qui devenait comparable à celle de la scintigraphie. Le bénéfice était particulièrement important pour les patients mono- ou bitronculaires où la détection est plus faible avec l'épreuve traditionnelle. La spécificité des trois méthodes (épreuve d'effort standard, épreuve d'effort + enregistrement supplémentaire des trois dérivations précordiales droites extrêmes, scintigraphie) était respectivement de 88 %, 88 % et 82 %.

Scintigraphie au thallium

La scintigraphie myocardique au thallium est une autre méthode diagnostique de l'ischémie myocardique. Elle peut être réalisée au cours de l'épreuve d'effort ou à la suite d'injection intraveineuse de diverses substances stimulant la réserve coronaire.

Scintigraphie myocardique d'effort au thallium

Le principe de l'épreuve est relativement simple. On réalise, selon les conditions habituelles, une épreuve d'effort et au maximum de celui-ci, on injecte par voie intraveineuse une dose de thallium 201 : cet isotope se fixe sur le myocarde normalement irrigué. À l'aide d'une caméra à scintillation, on enregistre, dans différentes incidences, la fixation de cet isotope au niveau du myocarde. Les coupes le plus souvent utilisées sont les coupes en oblique antérieure gauche permettant de bien visualiser la paroi septale et la paroi latérale ou encore les projections antérieures. Quatre heures plus tard, après la redistribution du traceur, un nouveau scintigramme est obtenu avec la caméra à scintillation. Trois situations peuvent être schématisées :

- la fixation identique, pendant l'effort et pendant la récupération, du traceur sur le myocarde ; il s'agit d'une scintigraphie myocardique au thallium normale ;
- l'existence d'un trou de fixation dans un territoire myocardique apparaissant à l'effort et persistant lors de la récupération ; il s'agit d'un déficit permanent de fixation traduisant le plus souvent une zone hypofixante de façon permanente au niveau du myocarde et révélant le plus souvent la cicatrice d'une séquelle d'infarctus du myocarde ;
- lors de l'ischémie myocardique d'effort typique, on constate l'apparition, pendant l'effort, d'une zone hypofixante d'un territoire délimité et la redistribution normale du traceur lors de la récupération. Cet aspect est tout à fait caractéristique de l'ischémie myocardique à l'effort. Théoriquement, la scintigraphie myocardique au thallium offrirait l'avantage de permettre un diagnostic de localisation de l'ischémie myocardique. En réalité, il faut retenir qu'il est nécessaire d'observer des zones d'hypofixation importante pour qu'elles soient décelables à la scintigraphie. Les territoires les plus « parlants » sont le territoire antérieur et le territoire latéral. En revanche, les déficits de fixation à l'apex dans la région latérale (en particulier chez les femmes) ou à la partie inférieure du cœur (en particulier chez l'obèse) sont d'interprétation difficile. Enfin, il faut savoir que la survenue d'un bloc de branche et en particulier d'un bloc de branche gauche est susceptible de déterminer une hypofixation typique dans le territoire septal sans qu'il existe de lésion correspondante de l'artère interventriculaire antérieure. Ces faits ne sont pas toujours bien expliqués, mais constituent un inconvénient assez gênant dans cette indication où théoriquement, la scintigraphie myocardique serait la plus souhaitable.

Scintigraphie myocardique après injection intraveineuse de dipyridamole

Le dipyridamole injecté à fortes doses a l'avantage de déterminer une vasodilatation très importante des petites artéries périphériques. Il s'ensuit, chez un sujet normal, une accentuation considérable du flux coronaire dans les vaisseaux épicardiques. S'il existe un obstacle, cette augmentation n'apparaît pas.

On procède à l'injection de l'isotope suivie de l'injection d'une dose de 0,5 à 0,75 mg/kg de dipyridamole : la fixation de ce traceur est suivie au niveau du myocarde et de nouveau effectuée 4 heures plus tard en période de redistribution. Le seul avantage de cette technique, dont la sensibilité et la spécificité seraient comparables à celles de la scintigraphie myocardique à l'effort, est de pouvoir être réalisée chez des patients incapables de fournir un effort (amputés, artéritiques, sujets atteints de coxarthrose, sujets âgés, etc.).

Échocardiographie

Échocardiographie de repos

L'échocardiographie permet de détecter les séquelles d'un infarctus du myocarde qui aurait échappé à l'interrogatoire et à l'ECG (en cas de bloc de branche gauche par exemple). Elle peut, dans d'autres cas, détecter une pathologie non ischémique (hypertrophie ventriculaire gauche, rétrécissement aortique vrai, HTA pulmonaire, etc.).

Échocardiographie de « stress »

L'ischémie myocardique survenant habituellement à l'effort, les constatations cliniques et ECG de repos sont souvent peu contributives. C'est pourquoi on propose la réalisation d'un test d'effort avec enregistrement ECG. Cependant, ce test présente un certain nombre de limites de faisabilité (âge, problèmes orthopédiques) et d'interprétation (sujet de sexe féminin, hypertrophie ventriculaire gauche, anomalie de l'ECG de base) qui ont conduit à la recherche de tests de remplacement. C'est dans ce cadre qu'a été proposée l'échocardiographie de « stress ».

En effet, l'ischémie entraînant une diminution de la contraction myocardique, il apparaît logique de proposer l'échocardiographie de stress (perfusion de dobutamine ou effort sur table d'effort ergométrique) comme moyen de détecter une ischémie déclenchée par l'augmentation du travail cardiaque.

L'échocardiographie de stress a une valeur diagnostique supérieure à celle de l'ECG d'effort et comparable à celle de la scintigraphie isotopique pour le diagnostic de la maladie coronaire avec une sensibilité comprise entre 68 % et 85 % et une spécificité comprise entre 88 % et 97 % selon les études.

Coronarographie

C'est le pendant anatomique obligatoire de l'exploration fonctionnelle ayant permis de déceler l'ischémie myocardique et elle permet de décider ou non de l'éventualité d'une revascularisation myocardique par pontage ou par angioplastie.

■ Evolution

L'évolution s'effectue par poussées. On peut néanmoins schématiser certaines évolutions.

Angine de poitrine stable

Cet état stable peut durer plusieurs mois.

Angor instable

L'angine de poitrine instable est un syndrome coronarien aigu résultant d'une fissuration de la plaque, avec thrombose et embolisation réduisant plus ou moins durablement et de façon plus ou moins subtotale la lumière de l'artère pouvant aboutir à l'infarctus transmural.

Sur le plan clinique, l'angine de poitrine instable se définit par un angor survenant pour des efforts de plus en plus brefs (crescendo) ou au repos.

La survenue d'une angine de poitrine instable implique l'hospitalisation immédiate en unité de soins intensifs. L'évolution spontanée de l'angine de poitrine instable réfractaire non traitée est l'infarctus du myocarde ou éventuellement même la mort subite.

Complications

L'évolution de l'angine de poitrine peut être émaillée de nombreuses complications.

Infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde est la complication classique de l'insuffisance coronaire. Cet accident survient soit de façon brutale chez un angineux connu, soit précédé d'un épisode d'instabilité (45 % des cas).

Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est une complication classique traduisant une détérioration progressive de la fonction ventriculaire gauche ; il s'agit là de zones de fibrose juxtaposées liées à des infarctus du myocarde à bas bruit, qui aboutissent à un dysfonctionnement ventriculaire important.

Mort subite

La mort subite peut interrompre à tout moment l'évolution d'une angine de poitrine. Cet accident est généralement lié à un trouble du rythme grave, et en particulier à une fibrillation ventriculaire.

Autres

L'évolution peut également être émaillée par d'autres manifestations de la maladie athéroscléreuse, en particulier par un accident vasculaire cérébral.

■ Pronostic

Le pronostic d'ensemble de l'angine de poitrine est donc extrêmement variable et dans l'état actuel des choses, compte tenu des possibilités thérapeutiques, on estime que la mortalité actuelle est en moyenne de 2 % par an.

En fait, le pronostic individuel d'un patient nécessite l'évaluation de certains facteurs prédictifs de survie. La dysfonction ventriculaire gauche est l'un des éléments les plus importants du pronostic.

Les lésions multitronculaires et du tronc commun comportent un pronostic péjoratif.

L'âge, l'insuffisance rénale, le diabète, la persistance d'une intoxication tabagique sont des facteurs de mauvais pronostic.

Sur le plan clinique, un angor stable mais très sévère ou la répétition des épisodes d'angor instable sont des facteurs importants de pronostic péjoratif.

La présence d'extrasystoles multiples décelées par le Holter-ECG, ainsi qu'une épreuve d'effort très rapidement positive s'accompagnant d'une chute tensionnelle sont également de mauvais pronostic.

■ Formes cliniques

La crise d'angine de poitrine étant essentiellement un symptôme, c'est-à-dire un phénomène subjectif, il est aisément de comprendre l'existence de nombreuses formes symptomatiques atypiques.

Forme atypique selon le siège

En dehors du siège thoracique médian, il existe des formes où la douleur est localisée à des endroits divers. Les formes abdominales avec douleurs situées au niveau du creux épigastrique peuvent être observées, comme dans l'angine de poitrine commune, après un effort postprandial. On pense donc plus volontiers à une affection digestive d'autant que des éructations postcritiques sont fréquentes dans cette éventualité. On peut ainsi décrire des formes pseudo-ulcéreuses, des formes à type de cholécystite, des formes à type d'aérogastrie.

Dans d'autres cas, les douleurs sont latéralisées soit à droite, soit à gauche, plus ou moins pectorales. Il est des cas où la douleur démarre au niveau de l'épaule et irradie dans le thorax. Il est des formes où la douleur démarre au niveau des coudes et des poignets prenant une allure constrictive en forme de bracelet trop serré. La douleur remonte ensuite vers le bras, l'épaule et atteint le thorax. Il s'agit du classique angor retourné.

Il faut enfin mentionner des formes dorsales.

Forme suivant le mode de survenue

Dans l'angine de poitrine commune, l'effort est le facteur déclenchant habituel. Tous les efforts peuvent déclencher une douleur : la marche, la course, le port d'un objet lourd, le déboulonnage d'une roue de voiture, un effort sexuel, l'effort de défécation. L'angine de poitrine non précédée d'un effort, c'est-à-dire spontanée, évoque un syndrome coronarien aigu.

Angine de poitrine de Prinzmetal

En 1959, Prinzmetal a décrit une forme d'angine de poitrine particulière (*variant angina*) : douleur qui survient sans aucun

facteur déclenchant apparent et en particulier au repos, dans la deuxième partie de la nuit entre 7 et 8 heures du matin. Il s'agit d'une douleur angineuse typique relativement prolongée qui peut s'accompagner de lipothymie ou même de véritable syncope liée à des troubles du rythme survenant pendant la crise.

La coexistence d'un phénomène de Raynaud et de migraines traduisant une anomalie vasomotrice, le plus souvent spastique, doit également faire évoquer le phénomène. ECG : sus-décalage du segment ST traduisant une ischémie transmurale massive, anomalie réversible non précédée d'une accélération de la fréquence cardiaque.

L'enregistrement Holter est particulièrement utile pour le diagnostic.

Le diagnostic d'angine de poitrine de Prinzmetal implique le transfert du patient en unité de soins intensifs et l'enregistrement ECG continu.

La coronarographie est un examen indispensable. Cet examen précise sur ce territoire l'existence de lésions athéroscléreuses et recherche un spasme soit spontané, soit provoqué par le test au Méthergine®. Le spasme se manifeste par une occlusion complète du vaisseau accompagnée de douleurs et d'un sus-décalage du segment ST traduisant l'ischémie transmurale massive. Il convient de libérer immédiatement le spasme par l'injection intracoronaire d'un dérivé nitré. Le spasme artériel coronaire surajouté à une sténose s'observe le plus souvent sur l'artère coronaire droite (50 % des cas), sur l'artère interventriculaire antérieure (30 % des cas) et sur l'artère circonflexe (11 % des cas).

Formes associées

Association de l'angine de poitrine à l'ischémie myocardique silencieuse

Les enregistrements ECG-Holter ont permis de mettre en évidence des épisodes d'ischémie myocardique caractérisés par un sous-décalage du segment ST typique et prolongé, sans aucune manifestation clinique chez des patients qui présentent, lors des efforts importants, une angine de poitrine d'effort typique. Il y a donc possibilité d'association d'une ischémie myocardique d'effort douloureuse et d'épisodes d'ischémie myocardique silencieuse. Il a été démontré que ces épisodes d'ischémie myocardique silencieuse associés à de l'angine de poitrine ne modifient pas la thérapeutique à adopter vis-à-vis de ces malades.

Angine de poitrine associée à des facteurs extracardiaques

La fièvre, une anémie révélant un saignement occulte, l'hypovolémie aggravent les crises angineuses. Au cours de l'hyperthyroïdie, la majoration du métabolisme de base, la tachycardie sont susceptibles de déstabiliser.

■ Diagnostics différentiels

“ Point fort

Diagnostic d'une forme typique d'angine de poitrine d'effort

- Rétrécissement aortique serré
- Cardiopathie hypertensive
- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive ou non
- HTA pulmonaire sévère
- Syndrome X (angor d'effort, signes d'ischémie et coronarographie normale)

La véritable difficulté diagnostique réside dans les formes atypiques avec en particulier la pathologie digestive.

Diagnostic d'une crise douloureuse thoracique prolongée

La douleur angineuse prolongée évoque, à l'interrogatoire, essentiellement quatre diagnostics :

- l'infarctus du myocarde : la douleur se caractérise par son intensité plus grande, sa durée, ses irradiations plus étendues et les patients qui ont souffert antérieurement d'angine de poitrine ne s'y trompent pas, la douleur est différente ;
- l'embolie pulmonaire ;
- le diagnostic de dissection aortique est parfois malaisé. La possibilité d'extension d'une dissection aortique de type 1 aux ostia coronariens provoque des modifications ECG et éventuellement enzymatiques ;
- la péricardite : une douleur variable avec la toux, la respiration, les changements de position évoque une péricardite, surtout si elle est associée à une fièvre initiale.

■ Traitement de l'angine de poitrine

Traitement de la crise

Le traitement de la crise repose essentiellement sur l'administration de trinitrine. « Mieux vaut une dragée qu'une crise ». Il faut même insister sur la nécessité d'un traitement prophylactique, de prendre de la trinitrine sublinguale ou un spray de trinitrine avant d'effectuer un effort dont il sait la nature « anginogène ».

Traitement de fond de l'angine de poitrine

Méthode médicale

Ce sont :

- les bêtabloquants ;
- les calcium-bloqueurs : certains d'entre eux agissent par une légère action bradycardisante (diltiazem et vérapamil) ;
- les dérivés nitrés : ils peuvent être administrés sous forme de préparation galénique à effet retard (20 à 30 mg/24 h), sous forme d'onguent ou sous forme transdermique. Il faut signaler qu'il existe un effet d'accoutumance nécessitant des fenêtres thérapeutiques (nocturnes).

Dans le cadre de la prévention secondaire, les patients qui présentent une insuffisance coronaire doivent être soumis à un traitement au long cours comportant :

- aspirine de 75 à 160 mg par 24 heures.
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) type périndopril ou ramipril (Triatec® 10 mg/j) ;
- statines.

Méthodes de revascularisation

- La chirurgie de pontage aortocoronaire est née en 1967. Aujourd'hui, elle s'effectue essentiellement grâce à des greffons artériels, en particulier l'artère mammaire interne qui, du côté gauche, peut être assez aisément implantée sur l'interventriculaire antérieure. La tendance est actuellement à la revascularisation « toute artérielle ». Ceci a permis d'améliorer considérablement le pronostic à long terme des pontages aortocoronaires ; 10 % à 20 % des pontages aortocoronaires veineux étaient oblitérés dans l'année qui suivait leur implantation ; 40 % à 55 % des pontages aortocoronaires veineux sont oblitérés à 10 ans. En revanche, les implants de mammaire interne et artériels restent très longtemps perméables.
- L'angioplastie coronaire est née en 1977 (Grüntzig) [2]. Un cathéter est introduit à l'intérieur d'une artère coronaire avec mise en place, sur la lésion, du ballonnet qui est gonflé à des pressions variables pouvant aller jusqu'à 12 ou 14 atmosphères. L'implantation de stents coronaires est réalisée pour la première fois en mars 1986 à Toulouse par Puel [3]. C'est à partir de 1993 que la prescription d'antiagrégants plaquettaires puissants et surtout de l'action synergique combinée de

l'aspirine et des thiénopyridines a permis d'obtenir un taux de perméabilité très satisfaisant et de diminuer de façon très significative les complications aiguës ou subaiguës de l'implantation des stents. Aujourd'hui, 90 % des patients faisant l'objet d'une angioplastie coronaire reçoivent une prothèse endocoronaire.

Les conditions requises pour la revascularisation myocardique sont identiques pour l'angioplastie et la chirurgie de pontage aortocoronaire. Il faut en effet qu'il existe une lésion sévère (plus de 50 % de réduction de diamètre, ce qui correspond à plus de 75 % de réduction de la surface coronaire) et surtout, il faut qu'il existe un bon lit d'aval.

Indications

Indications thérapeutiques dans l'angine de poitrine d'effort commune

Forme légère

Les formes légères, c'est-à-dire un angor tout à fait exceptionnel ne survenant que lors des efforts très importants, ne justifient qu'un traitement médical. Dans ce domaine, il est recommandé de traiter les facteurs de risque du patient et de lui administrer seulement des dérivés nitrés en cas de crise ou au mieux des dérivés nitrés retard au long cours.

Forme sévère

L'angine de poitrine sévère (classe 3 de la classification canadienne) justifie bien sûr une évaluation fonctionnelle par épreuve d'effort ou scintigraphie et une artériographie coronaire. En fonction de celle-ci, on distingue deux éventualités :

- les lésions sont diffuses ou avec un mauvais lit d'aval : seul un traitement médical est de mise dans ces formes sévères. Il est le plus souvent nécessaire d'utiliser un traitement triple associant bêtabloquants, dérivés nitrés retard, antagonistes du calcium, associés à des antiagrégants plaquettaires ;
- dans d'autres cas, il existe des lésions qui peuvent faire l'objet d'une revascularisation myocardique : sténose serrée avec bon lit d'aval.

Suivant la complexité et la difficulté d'abord de ces lésions, la chirurgie peut être retenue quand cela est très complexe ou au contraire, le traitement par angioplastie est privilégié lorsque l'accès est plus facile.

Les résultats des grandes études Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI), Coronary Angioplasty versus Bypass Revascularisation Investigation (CABRI), Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST) et GABI [4-6] ont montré que chez les patients multitronculaires (bi- et tritonculaires), la survie à long terme sans infarctus du myocarde était identique, que le traitement soit fait par angioplastie ou par chirurgie de pontage. En revanche, la différence entre les deux méthodes de revascularisation tient au risque de nouvelle revascularisation (par nouvelle angioplastie ou pontage) dans les cas traités par angioplastie. En effet, les patients traités par angioplastie ont un risque de resténose.

Il est cependant une catégorie de patients qui bénéficient préférentiellement de la chirurgie par rapport à l'angioplastie, il s'agit des diabétiques. Dans l'état actuel des choses, chez les patients bi- et tritonculaires diabétiques, il est préférable d'envisager un geste de chirurgie cardiaque avec pontage artériel plutôt qu'une angioplastie. En revanche, en ce qui concerne les monotronculaires, le problème n'a pas été testé et il semble prudent de continuer à dilater ces patients en utilisant cependant une implantation systématique de prothèse complétée par la perfusion d'anti-GpIIb/IIIa.

Angine de poitrine de Prinzmetal

Cet état clinique relève essentiellement d'un traitement vasodilatateur (antagonistes du calcium et dérivés nitrés) en surveillant très étroitement la PA, en particulier en orthostatisme, et en évitant les prises simultanées des deux médicaments.

Traitement d'entretien et traitement de fond

Après avoir subi un geste de revascularisation myocardique de pontage ou par dilatation, le patient revascularisé n'en reste pas

“ Points essentiels

- Expression clinique de l'ischémie myocardique, l'angine de poitrine n'est ni une maladie, ni un syndrome mais simplement un symptôme. Ce caractère subjectif de la crise d'angine de poitrine explique que le diagnostic clinique repose essentiellement sur l'interrogatoire qui est actuellement aidé par de nombreuses méthodes objectives permettant le diagnostic de l'ischémie myocardique.
- L'augmentation des besoins en O₂ du cœur non compensée par une augmentation concomitante du débit coronaire est le mécanisme habituel de l'angor d'effort stable.
- Les critères fondamentaux de l'angine de poitrine sont :
 - la survenue à l'effort et la disparition avec l'arrêt de celui-ci ;
 - le siège et le caractère constrictif de la douleur ;
 - la brève durée de la crise.
- La prise en charge des facteurs de risque est fondamentale
- Un sujet peut avoir un ECG de repos strictement normal avec une obstruction sévère et étendue des troncs coronaires. Il est donc illicite de rassurer un patient parce qu'il a un ECG de repos normal.

moins un athéroscléreux coronaire. Il importe donc de mettre en œuvre des mesures extrêmement strictes concernant la prévention secondaire. Celle-ci comporte la suppression complète des habitudes tabagiques, la reprise d'une activité physique facilitée par exemple par un programme de réadaptation. Il faut lutter contre l'obésité par un régime de restriction calorique strict, équilibrer le diabète et bien évidemment traiter les autres facteurs de risque. Une dyslipidémie est corrigée. Les chiffres de PA doivent être normalisés.

La prévention secondaire médicamenteuse doit comporter l'administration à vie d'aspirine (75 à 100 mg), la prescription d'une statine (20 à 40 mg) et enfin, compte tenu des résultats des études Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) [7] ou European trial on Reduction Of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery (Europa) [8], la prescription d'un IEC.

■ Conclusion

Il est devenu exceptionnel qu'une angine de poitrine soit entièrement réfractaire et que le patient continue à souffrir malgré les possibilités thérapeutiques actuelles. Il existe encore cependant certaines imperfections dans la précision et la spécificité du diagnostic. Sur le plan thérapeutique, le cardiologue dispose aujourd'hui d'un arsenal thérapeutique particulièrement étendu et remarquablement efficace qui a considérablement amélioré la qualité de vie des patients angineux.

Cet article a fait l'objet d'une prépublication en ligne : l'année du copyright peut donc être antérieure à celle de la mise à jour à laquelle il est intégré.

■ Références

- [1] Pruvost P, Lablanche JM, Beuscart R, Fourrier JL, Traisnel G, Lombart F, et al. Enhanced efficacy of computerized exercise test by multivariate analysis for the diagnosis of coronary artery disease. A study of 558 men without previous myocardial infarction. *Eur Heart J* 1987;8:1287-94.
- [2] Gruntzig A. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *Lancet* 1978;1:263.
- [3] Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V, Joffre F, Kappenberger L. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med* 1987;316:701-6.
- [4] The BARI Investigators. Seven-year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) by treatment and diabetic status. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1122-9.
- [5] CABRI trial participants. First-year results of CABRI (Coronary Angioplasty versus Bypass Revascularisation Investigation). *Lancet* 1995;346:1179-84.
- [6] King SBI, Lembo NJ, Weintraub WS, Kosinski AS, Barnhart HX, Kutner MH, et al. A randomized trial comparing coronary angioplasty with coronary bypass surgery. Emory angioplasty versus angioplasty (EAST) trial. *N Engl J Med* 1994;331:1044-50.
- [7] Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:145-53.
- [8] Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet* 2003;362:782-8.

E. Van Belle (ericvanbelle@aol.com).

P. Vladimir Ennezat.

M. Bertrand.

Service de cardiologie B et hémodynamique, Hôpital cardiologique, boulevard du Professeur-Jules-Leclerc, 59037 Lille, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Van Belle E., Vladimir Ennezat P., Bertrand M. Angine de poitrine stable. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-030-A-10, 2011.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique